Ueber die Wirkungsweise des künstlichen Pneumothorax bei der Lungentuberkulose

---

Auszug

aus der

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der

Medizinischen Doktorwürde

an der

Friedrich-Wilhelms-Universität
zu Berlin

Von

Erich Basch
approb. Arzt aus Berlin

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Tag der Promotion: 29. Dezember 1921

Emil Ebering, Berlin NW. 7, Mittelstr. 29.

209

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. **Bonhoeffer**
Referent: Prof. Dr. **Kraus**

Die Hauptrolle in der Theorie von der Wirkungsweise des künstlichen Pneumothorax spielt die Anschauung, daß durch den möglichst völlig zu erzielenden Kollaps eine Ruhigstellung der Lunge, Annäherung der Alveolenwände aneinander und so ein Aussetzen in der Tätigkeit der luftleer gemachten Lunge erzielt wird. Eine mangelnde Blutoxydation bei nur einer atmenden Lunge ist nach den Untersuchungen von Cavallero und Riva-Rocci nicht zu befürchten. Mit dem Kollaps gehen Aenderungen in der Blut- und Lymphzirkulation einher. Das Blut einer kollabierten Lunge ist stark venös, so daß eine Entwicklungshemmung der tuberkulösen Keime in dem stark kohlensäurehaltigen Blut eintreten kann (Tendeloo), da diese ihrer Natur nach Aerobier sind. Die Lymphstauung gebietet einer Weiterverschleppung der Tuberkelbazillen Einhalt. Weiterhin spielen sich im Gewebe selbst Prozesse ab, die in starker Bindegewebswucherung bestehen. Man kann feststellen, daß die Bindegewebsbildung um so stärker auftritt, je geringer das Volumen des komprimierten Lungenabschnittes ist. Die Bindegewebsbildung besteht in der Hauptsache in Pleuraverdickungen und starken interstitiellen Bindegewebswucherungen, am deutlichsten in der Umgebung großer Bronchien und der Gefäße. Die Alveolen werden komprimiert, die Epithelien degenerieren, die Lymphgefäße erscheinen im pathologisch-anatomischen Bild auffallend weit, so daß die Annahme einer Lymphstauung wohl berechtigt erscheint.

Die Mehrzahl der Beobachtungen ergibt, daß beim Pneumothorax die Kompression in den oberen Lappen viel stärker ist, als in den unteren. Es entsteht die Frage nach der Ursache der Bindegewebsbildung und der Möglichkeit der Wiederentfaltung einer kollabierten Lunge nach länger bestehendem Pneumothorax.

Brauer faßt die Bindegewebswucherung als lokale Reizwirkung der durch die Lymphstauung angehäuften Toxine auf. Bruns glaubt an eine entzündliche Aetiologie auf Grund der durch die

Gasnachfüllungen gesetzten Reize. Cloetta andererseits faßt die Bindegewebsvermehrung als entzündliche Folge der von ihm in zahlreichen Experimentreihen belegten, infolge des Kollapses in der Lunge bestehenden Hyperämie auf.

Eine spätere Wiederentfaltung und Funktionstüchtigkeit der längere Zeit kollabierten Lunge ist durchaus anzunehmen, wie Fälle von Forlanini u. a. beweisen, sei es, daß einzelne Teile kompensatorisch, emphysematös erweitert werden und so Dehnung des Narbengewebes hervorrufen, sei es, daß bei langsamer Wiederentfaltung der Lunge das noch erhaltene Parenchym sich ebenso hyperplastisch wiederbildet und seiner physiologischen Funktion anpaßt, wie vorher im Kollapszustand das Bindegewebe wuchern konnte. Trotzdem wird in den meisten Fällen eine gewisse Volumenverkleinerung der ganzen Lunge unvermeidbar sein.

Klinisch treten nach Anlegung des Pneumothorax zuerst günstige Beeinflussungen der fieberhaften Temperaturen und ihrer Begleitsymptome, wie Mattigkeit, Kopfschmerzen, Nachtschweiße zutage. Fernerhin tritt — wohl infolge der absoluten Ruhigstellung der Lunge — starke Verminderung des Auswurfs ein. Bald sind auch Hebung des Appetits und deutliche Gewichtszunahmen feststellbar. Im Auswurf läßt die Menge der Bazillen und elastischen Fasern nach. Feuchte Rasselgeräusche sind anfangs noch auskultierbar, schließlich aber schwinden sie, ebenso wie Höhlensymptome beim Kollabieren der Kavernen. „Das Zeichen eines idealen Pneumothorax ist Totenstille im Thorax“ (Zinn und Geppert).

Nach beendeter Pneumothoraxbehandlung findet man Bilder, wie sie eine abgeheilte, alte Lungentuberkulose ergibt. Die Inspektion zeigt fast stets hochgradige Retraktion der behandelten Thoraxhälfte. Perkutorisch sieht man bei anfangs stets verkleinerter Lungengrenze im Lauf der Zeit ihre langsam stattfindende Vergrößerung, vorausgesetzt, daß keine Verwachsungen durch komplizierend auftretende Ergüsse erfolgt sind. In solchen Fällen erfolgt oft weitgehende Schrumpfung, dafür dann kompensatorisches Emphysem der gesunden Lunge. Auskultatorisch ist anfangs das Inspirium verschärft bis rein bronchial, das Exspirium verlängert und verschärft. Allmählich geht das verschärfte Atmen in weicheres Vesiculäratmen über..

Diese physikalischen Phänomene entsprechen den anatomi-

schen Veränderungen. Die anfängliche Atelektase mit Verklebung der Alveolen ruft das verschärfte, rauhe Atmen hervor, mit zunehmender Parenchymentfaltung steht das Bläschenatmen mehr im Vordergrund.

Parallel mit den physikalischen Befunden über die Pneumothoraxwirkung gehen auch die röntgenologischen Befunde.

Die Ursachen der so häufig auftretenden Exsudate dürften noch nicht völlig bekannt sein, sind aber vielleicht in den veränderten Eigenheiten der sich im pathologischen Zustand befindenden Pleura zu suchen. Vielleicht ist das Exsudat sogar durch Erzielung stärkerer Lungenkompression, die nachweisbare Bildung von Antikörpern, als günstig wirkend zu betrachten, wenngleich man die Beeinträchtigung des Enderfolges infolge etwaiger Schwartenbildung nicht verkennen darf.

Was die Blutzirkulation in der komprimierten Lunge anlangt, so dürfte nach den Versuchen Cloettas feststehen, daß beim Pneumothoraxkollaps eine Hyperämie im Gewebe vorhanden ist.

Wird auch durch den Kollaps die Atemfläche der Lunge verkleinert, so tritt doch eine Vergrößerung der inneren Atemfläche ein. Beim Pneumothorax findet sich starke Vermehrung der Erythrozythen, langsame Hämoglobinvermehrung. Diese typische Blutbildveränderung ist nach Gutstein prognostisch günstig zu nehmen.

Auf die Lungentuberkulose gravider Frauen wirkt der Pneumothorax günstig auf die Tuberkulose und so auch auf die Erhaltung der Gravidität ein, wie ein aufgeführter Fall aus der II. Medizin. Universitätsklinik der Charité eindringlich zeigt.

Zieht man aus der Erreichung der Wiederarbeitsfähigkeit der mit Pneumothorax behandelten Tuberkulösen Schlüsse, so ergibt sich aus großen Beobachtungsreihen

mit 31,3 % wieder arbeitsfähiger Pneumothoraxbehandelter
gegen 14,4 % wieder arbeitsfähiger anderweitig Behandelter

ein deutliches Uebergewicht des günstigen Enderfolges zugunsten der Pneumothoraxtherapie.